Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. C. Hirsch.

Ueber Blutdrucksteigerung und Apoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 12. Dez. 1928

von

Wladimir Lindenberg

aus Moskau.

Bonn 1929.

Druck: L. Neuendorff, Bonn, Franziskanerstraße 1a

Referent: Prof. Dr. C. Hirsch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Hypertonie und die Arteriosklerose sind noch vor wenigen Jahrzehnten als etwas Untrennbares angesehen worden; die Hypertonie erschien lediglich als Folgezustand der Arteriosklerose. Bei Apoplexie stellte man sich eine plötzliche Ruptur eines Hirngefäßes vor, bis es im Anfang des vorigen Jahrhunderts einigen Pathologen am autoptischen Material auffiel, daß es sich dort um ein komplizierteres Geschehen handle. So sahen schon Rokitanskj, Morgagni und Dietl, daß, außer der Ruptur großer Gefäße, auch Kapillar-Apoplexien durch Zusammenfluß zu größeren Blutungsherden führen können. Diese Beobachtungen gaben Anlaß zu kritischerer Prüfung des autoptischen Materials. So fiel es Hasse auf, daß er fast nie mit Sicherheit ein Bersten größerer Gefäße findet, sondern mitunter häufige Veränderungen an kleinen Gehirnarterien. Pestalozzi, Virchow, Herschel und Paulizki fanden sehr häufig aneurysmaartige Bilder von makroskopischer Größe, etwa stecknadelkopfgroß, an kleineren Gefäßen, die nach Zerreißung der Media und Intima durch einen Bluterguß zwischen Media und Adventitia entstehen. Virchow nennt sie Aneurysmata dissecantia. In der Folgezeit wird nun nach diesen Aneurysmen gefahndet. Sie treten fast nie vor dem 40. Jahre auf, sind also demnach eine Alterserscheinung. Nach Herschel sollen sie nicht Folge der Arteriosklerose, sondern die einer diffusen Periarteriitis sein, mit Verdickung und Zellwucherung der Adventitia einhergehend. Zacher, Weiß, Eichler und Rindfleisch sahen die Ursache der Hirnblutung ebenfalls in diesen Aneurysmen.

Löwenfeld findet bei seinen Untersuchungen der Hirnaneurysmen schwere Schädigung der Media in Form einer granulösen Degeneration, die herdweise isoliert an größeren Arterien und mehr diffus an kleineren und kleinsten Ge-

fäßen auftritt. Er beobachtete Quellung der Muskelfaser, Schwund der Kerne, körnigwerden der ganzen Masse mit gleichmäßiger Abnahme des Lichtbrechungsvermögens, manchmal gänzlichen Untergang der Muskelschicht, dabei häufig Atheromatose der Intima; die Adventitia ist selten beteiligt. Im adventitiellen Lymphraum fand er häufig Fettkörnchenzellen, rote und weiße Blutkörperchen häufig zu Aneurysmata dissecantia als kleine Blutextravasate angehäuft. Er sah keine Zerreißungen der Innenhäute, und nimmt eine Diapedesisblutung oder kleinste Continuitätstrennung an. Er faßt die Miliaraneurysmen als Folgezustand der schweren von ihm gesehenen Gefäßschädigungen auf. Eppinger bestätigt die Untersuchungen von Löwenfeld.

Pick und Ellis haben an 30 Gehirnen von Apoplektikern Untersuchungen angestellt und fanden in 20 Fällen Miliaraneurysmen, jedoch nur bei 4 Fällen geplatzte Aneurysmen, wahre Aneurysmen fanden sich dabei nicht. Diese Blutungen erwiesen sich als extramurale Haematome, umgeben von Fibrin, verändertem Hirngewebe und Elementen der zerrissenen Gefäßwand. Pick glaubt, daß die letale Blutung aus mehreren kleinen, oder einem größeren Aneurysma, oder einem rupturierten Blutgefäße käme. Er sieht die Arteriosklerose als die wesentliche Ursache der Hirnblutung an. Er fand noch, daß in der Umgebung der falschen Aneurysmen keine Reaktion des Hirngewebes vorhanden war, was für ein sehr kurzes Bestehen dieser Veränderungen vor dem Tode spricht.

Rosenblath ging bei seinen berühmten Untersuchungen von einer Bemerkung von Rochoux (1833) aus, der in der Umgebung von apoplektischen Herden oft eine reichliche Menge von kleinen Blutungen gesehen hat. Er lehnt wegen des makroskopischen Aussehens der Umgebung des Blutungsherdes eine einzelne Ruptur eines größeren Gefäßes für das Zustandekommen einer Blutung ab. Form und Ausdehnung des Prozesses sprächen gegen eine rein mechanisch wirksame Kraft bei der Zerstörung des Hirngewebes

durch arterielle Blutung. Er hält die kleinen Blutungen in der Umgebung des großen Herdes für wesensverwandt mit diesen. An den Gefäßen und an ihrem Inneren, sowie an dem nervösen Gewebe findet er nekrotisierende Vorgänge. Er glaubt, daß ein nekrotisierender Vorgang an Gefäßen, ein Zugrundegehen von Kapillaren und Venen zu der Blutung führe. Miliaraneurysmen hält er für eine nebensächliche Form des abgestorbenen Gefäßschlauches. Er hält weder Arteriosklerose noch Arteriohypertonie für Ursachen der Blutung, er nimmt vielmehr eine fermentativ wirkende Kraft an, die unter dem Einfluß eines durch Nierenentzündung veränderten Stoffwechsels frei wird und in kürzester Zeit die Gefäße chemisch und morphologisch umzuwandeln vermag. Er hat nämlich unter 12 Autopsien elf mit chronischer Nierenaffektion gefunden, die nach seiner Ansicht eine große Rolle spielt.

Eine so weitgehende Bedeutung der Nierenaffektion wird aber von den meisten Autoren bestritten, wenngleich natürlich gerade bei Nierenaffektionen Hypertension und Arteriosklerose eine unbestreitbare Rolle spielen. Westphal und Bär gingen von den Untersuchungen von Löwenfeld, Pick und Rosenblath aus, und stellten an 6 Apoplektikerhirnen ihre Beobachtungen an. Sie fanden recht verschiedene Bilder anatomischer Art, die als Apoplexie zur Sektion kamen. Sie stellten überall das Vorhandensein einer großen durchgehenden Blutung fest, manchmal kombiniert mit kleineren Blutungsherden. Inmitten der kleinen Blutungen konnten sie kleinste Gefäße, Venen und Kapillaren beobachten, die häufig stark gedehnt waren, und Blutergüsse in der Gefäßscheide, die dieselbe stark zur Dehnung gebracht hatten, ohne jedoch sie zu zerreißen. An vielen Kapillaren im Gebiete der Blutung sahen sie oft deutlichen Schwund der Kerne und der Struktur.

An den Arterien und den Arteriolen fanden sich in allen Fällen mehr oder minder stark hervortretende Veränderungen der Arterienwand, die vorwiegend die Media be-

trafen, und zwar zeigten sie Quellung der Muskelfaser mit stärkerer Lichtbrechung, häufig völligem Kernschwund, und manchmal auftretender Vacuolisierung der Media. Es fanden sich jedoch auch verschiedene intramurale und perivasale Blutungen, ohne daß eine Medianekrose festgestellt werden konnte. Außerdem fanden sich auch makroskopisch sichtbare säckchenförmige Ausstülpungen der Gefäßscheide, die durch die Medianekrose und Durchblutung der Arterie verursacht waren. Diese umschriebenen Ausstülpungen entsprechen den Charcot'schen Aneurysmen, aber Bär hält sie für unbedeutende Begleiterscheinungen der Gefäßwandschädigung.

Außerdem untersuchten Westphal und Bär vier Fälle mit kombinierten Herden von roter und weißer Erweichung, sie sahen am Rande des durchbluteten und des nur nekrotischen Gebietes schwerste Veränderungen von Kapillaren, Venen und Arterien, mit, außer dem Kernschwund und Vacuolisierung der Media, auftretender Nekrose auch der Intima mit Erythrozytenansammlung in der geschädigten Gefäßwand. Bei Elastikafärbung sahen sie manchmal mitten im durchbluteten Gewebe Reste von zerstörter Gefäßwand, die gedehnt und auch häufig zerrissen war, und so alle Übergangsformen von Diapedesis bis zur Rhexisblutung zeigte. Im Gebiete der weißen Erweichung fand sich eine geringe oder fehlende Füllung der arteriellen Gefäße. Auffallend war bei Blutungen aus kleinen Gefäßen eine nicht festzustellende anatomische Veränderung der Gefäße, besonders der Arteriolen. Die Gefäßwanddurchlässigkeit nimmt mit dem Grade der Gefäßwandschädigung zu. Infolge von eng umschriebenen Schädigungen der Gefäßwand kommt es zu umschriebenen Blutergüssen in die adventitielle Lymphscheide der Gefäße, die dann durch Dehnung zu Zerreißungen und weiteren Blutungen führen kann. Am Rande der Erweichungsherde fanden sich manchmal um kleine Venen und Kapillaren herum gelapptkernige Leukozyten ohne Erythrozytenbeimengung, wahrscheinlich als Folge von Stase am Rande der Blutung.

Westphal und Bär glauben nun nach dem vorgefundenen Material, daß zur Schädigung der Gefäßwand zunächst eine längere Zeit andauernde Anämie einzelner Partien der Hirngefäße bestanden haben müsse, die dadurch geschädigt, bei der Durchblutung sich zu stark dehnten und rissen, und dadurch die Blutung verursachten. Bei der arteriosklerotischen Intimawucherung und Thrombose der Hirngefäße fanden sie nur weiße Erweichung mit reaktiver Hyperämie am Rande des Herdes, und leere oder fast leere arterielle Gefäße, während bei der roten Erweichung stets starke Füllung und Dehnung der geschädigten Arterien vorgefunden wurde.

Auf Grund dieser Erfahrungen nehmen sie an, daß hochgradige Störungen in der Funktion der Arterien, in Form von länger anhaltenden Angiospasmen mit nachfolgender Lösung und reaktiver Hyperämie diese Gefäßwandschädigungen bedingen.

Solche angiospastischen Störungen sehen sie bei der Arteriohypertonie, die sie als Ursache der Apoplexie ansehen, sehr häufig.

Bei 16 untersuchten Fällen von Apoplexie fanden sich bei allen Herzhypertrophien als Ausdruck einer langdauernden Hypertonie, 1 mal hochgradige genuine Schrumpfniere mit hochgradiger Arteriosklerose, 8 mal leichte Arteriosklerose der Nieren, 2 mal völliges Fehlen von Arteriosklerose. Die relativ seltene Mitbeteiligung der Niere spricht gegen die Rosenblath'schen Beobachtungen. Auffälligerweise fand sich am Gehirn eine viel geringere Arteriosklerose als an den Nieren. Neben meist unveränderten Arterien fanden sich wenige mit deutlicher Hyalinisierung zwischen Media und Intima, Wucherung und Verfettung der Intima, am häufigsten fanden sich noch Veränderungen an den großen Arterien der Basis, die allerdings oft nur in wenigen Intimaflecken bestanden. Die mittleren und kleineren Arterien des Gehirns waren meist ohne krankhaften Befund.

Im Gegensatz zu Pick, Lindemann und Ernst, die in der Arteriosklerose die Ursache der Apoplexie sehen, finden Westphal und Bär, daß zwischen diesen nur eine indirekte Beziehung besteht.

Westphal äußerte zuerst auf dem Südwestdeutschen Pathologentag 1924 die Ansicht, daß die Apoplexie auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sei.

Es ist im allgemeinen bekannt, daß zwischen Arteriosklerose und Hypertonie, verbunden mit linksseitiger Herzhypertrophie eine Beziehung besteht.

Es ist auffällig, daß in der Nacht im ruhigen Schlaf der Blutdruck der Normalen sowie der Hypertoniker ziemlich stark sinkt, um dann des morgens wieder anzusteigen, andererseits soll bei schreckhaften und unruhigen Träumen der Blutdruck steigen. Nun sollen nächtliche Apoplexien selten vorkommen, die meisten entstehen am Morgen beim Erwachen oder Aufstehen. Nach Eintritt der Apoplexie steigt der Blutdruck meist steil an.

Westphal fiel besonders auf, daß bei Apoplektikern und starken Hypertonikern außer den Venektasien der Wangenhaut der Körper häufig von kleinsten bis zu stecknadelkopfgroßen Hämangiomen übersät war. Außer an Apoplektikern sind diese Hämangiome auch an jugendlichen Vasoneurotikern beobachtet worden. Kapillarmikroskopisch fand sich bei einem großen Teil der Hypertoniker Erweiterung ganzer Kapillarschlingen und des subpapillaren venösen Plexus der Brust und Oberarmhaut in Gestalt kleinster Kapillarektasien an den Umbiegungsstellen der Hautkapillaren. Von dem Augenarzt Zeller sind an den kleinen Gefäßen der Bindehaut ähnliche variköse Erweiterungen, die auf umschriebene Verengerung folgten, als für Arteriosklerose ckarakteristisch beschrieben worden. Westphal gibt an, daß bei einer Menge von Hypertonikern nach fünf Minuten langer Oberarmstauung mit 80 mm Hg. nach Rivarocci ausgesprochene Petechien auftraten. Weisman hat 300 Kranke daraufhin untersucht, er fand das Rumpel-Lee-

der'sche Phänomen nur bei chronischer Endocarditis und Hypertonie.

Für das Verständnis des Entstehens der Apoplexie erscheint die gesteigerte Dehnungs- und Blutungsbereitschaft der Kapillaren und kleinsten Venen bei Hypertonikern sehr wichtig. Westphal erklärt es mit einer hochgradigen Verengerung der Strombahn im Bereich der kleinsten Arterien und Arteriolen.

Eins der wichtigsten klinischen Symptome der Hypertonie, der plötzliche Eintritt des Schwindels mit oft verbundenen leichten Ohnmachtserscheinungen lassen an eine schnell auftretende und wieder verschwindende Anämisierung wichtiger Hirnpartien denken. Ein zweites Symptom ist der sehr häufig des morgens auftretende Kopfschmerz, der sich mit der Anämisierung nicht erklären läßt; es scheint sich da um starke venöse Hyperämie und Ödembildung, auch um Zustände von Stase nach venöser Stauung, die vielleicht nach der Lösung einer Anämisierung auftritt, zu handeln. Ein drittes Symptom sind die psychischen Veränderungen des Hypertonikers — Benommenheit, Angstgefühl, Teilnahmlosigkeit der Umwelt gegenüber, Gedächtnisschwund. Depressionen —, die wohl auch als Folgen von ischämischen Zuständen im Gehirn gedeutet werden können.

Sehr häufig kommen dabei schnell auftretende und auch schnell verschwindende Paresen an Extremitäten vor, Hemiplegien, motorische Aphasie, die auf angiospastische, jedoch schnell reparable Störungen im Gehirn schließen lassen. Oft entsteht erst nach Jahren an der gleichen Stelle eine dauernde Lähmung. Häufig treten mehrere Stunden dauernde Kollapszustände auf, die als graduelle Steigerung der Schwindelanfälle zu deuten sind. Der Unterschied gegenüber dem Eintritt einer wirklichen Hirnblutung besteht nur in dem schnellen Rückgang der Erscheinung. Möglicherweise entstehen dabei doch schon kleine Erweichungsherde in den Stammganglien.

Auch nach erfolgter Apoplexie stellen sich die Zustände von Schwindelgefühl, Benommenheit, Brechreiz, Denkunfä-

higkeit, Depressionen ein, die auf ischämische Zustände im Gehirn deuten, ebenso wie erneute apoplektische Insulte für eine besondere Steigerung der cerebralen Ischämie sprechen.

Volhard und Schick beobachteten am Augenhintergrund von Hypertonikern eine Retinitis ohne Nierenerkrankung, die sie als Folge von angiospastischen Ernährungszuständen ansahen. Sie sahen eine außerordentliche Verdünnung des Arterienkalibers, „Silberdrahtarterie", ein fast völliges Schwinden der arteriellen Teils der Kapillaren, dabei eine starke, manchmal ampullenartige Dehnung und Erweiterung der Venen, außerdem lipoidhaltige Degenerationsherde der Retina, Blutungen, Ödeme und Exsudate.

An den Händen macher Hypertoniker fanden sich Akroparästhesien und „Absterben" der Finger, ähnlich der Raynaud'schen Krankheit. Die alte Oppenheim'sche Auffassung von der neurovasculären Diathese, die die Ursache der Krankheit sei, ist durch die kapillarmikroskopischen Untersuchungen von Weiß, Parrisius, Pribram und Halpers bestätigt worden. Sie beobachteten an dem Nagellimbus und der benachbarten Fingerhaut von Patienten, die Parästhesien am Unterarm hatten, mit kalten, gefühllosen, tiefblassen, zum Teil blauen Fingern — kapillarmikroskopisch — weite Gebiete am Limbus und der benachbarten Fingerhaut tief blaß, nur wenige Kapillaren waren erkenntlich; an den perlenschnurartig aneinander gereihten Erythrozyten, die die Kapillaren füllten, war fast gar keine Bewegung zu erkennen, dabei fanden sich andere Gebiete mit hochgradiger Füllung der Kapillaren, aber bei völligem Stillstand in den Schlingen, die mittelbreit und unregelmäßig konturiert und mit grobgekörntem Inhalt angefüllt sind. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden. Bei Untersuchungen an anderen Tagen fand sich an der gleichen Stelle normale Durchströmung, also neben kapillären Kontraktionen, auch Gebiete mit Stase und Mangel an nachfließendem Blut. Es handelt sich also um ischämische Stasen. Der ganze Prozeß muß also auf hochgradige Kontraktion der mittleren und kleinen Arterien,

die zum Teil von denen der Kapillaren und Venen begleitet ist, zurückzuführen sein.

Es sollen häufige Beziehungen zwischen den apoplektischen Kollapszuständen und den Parästhesien an den Extremitäten bestehen.

Diese Beobachtungen an Augen und Fingernägeln scheinen eine Parallele für die Zustände in Hypertonikerhirnen zu geben.

Dem Quincke'schen Ödem ähnliche Zustände an den Weichteilen des Körpers treten als „Prodromalerscheinungen" einer Apoplexie manchmal auf.

Angeregt durch Curschmanns Beobachtungen an Raynaud-Kranken, daß sie häufig auf Hautreize, wie Streichen, Wärmeapplikation, eine paradoxe Gefäßreaktion zeigten, untersuchte Westphal 35 Hypertoniker und fand bei ihnen nach einer kurzen Abschnürung des Oberarms mit der Blutdruckmanchette, daß bei einer großen Anzahl von Fällen anstatt der reaktiven Hyperämie eine vor allem kapillarmikroskopisch sichtbare, deutliche Abblassung mit Schwund oder Verengung der Kapillaren für die Dauer von ca. 15 Minuten eintrat. Dieses zeigt, daß die Erweiterungsfähigkeit der kleinen und kleinsten Arterien aufs Schwerste geschädigt ist, und daß dieser Reiz im Gegensatz zum physiologischen zu einer noch größeren Verengerung führt.

Anitschkow stellte Untersuchungen an Fingerarterien verschiedener Kranken an und fand besonders häufig bei mittleren Arteriosklerosen eine hochgradig gesteigerte Tendenz zu starken Gefäßkontraktionen. So fand er nach Applikation von Koffein oder Adrenalin anstelle einer kurzen Kontraktion mit nachfolgender Erweiterung, eine langdauernde hochgradige spastische Kontraktion der arteriellen Gefäße.

Berger und Müller sicherten wieder die Tatsache, daß die mit einer guten Muskulatur ausgestatteten Arterien des Gehirns zu einer von Vasomotoren geleiteten Verengerung und Erweiterung fähig sind. Weber nimmt ein besonderes, zentralwärts vom Vasomotorenzentrum in der Medulla oblon-

gata gelegenes Gefäßzentrum für die Hirngefäße an. Hirschfeld berichtet über weitgehende thermische, physikalische und pharmakologische Beeinflussung der Hirngefäße. Jacobi und Magnus haben mikrophotographische Beobachtungen an Hirngefäßen angestellt und dauernde Änderungen der Hirngefäße im Sinne einer Kontraktion und Erweiterung festgestellt.

So nimmt Westphal die gesteigerte rhythmische Bewegung der Arterien, die Neigung zu paradoxer Gefäßreaktion und das Herantreten von abnormen Dehnungsreizen an die Hirnarterien beim plötzlichen Blutdruckanstieg als Auslöser der hochgradig gesteigerten Arterienkontraktionen am Großhirn bei Arteriohypertonie an.

Westphal und Schmidtmann fanden bei der Überzahl der Hypertoniker eine Störung im Lipoidstoffwechsel. Cholesterin scheint nach den Schmidtmann'schen Untersuchungen an Kaninchen ein Sensibilisator für Arterienkontraktur hervorrufende Reize zu sein. Eine stärkere Anreicherung des Blutes und der Arterienwand mit Cholesterin kommt bei tonogener Sperrung der glatten Muskulatur der kleinen und kleinsten Gefäße bei Hypertonie vor, sowie auch bei isolierten spastischen Gefäßkontraktionen, wie beim intermittierenden Hinken, Raynaud, Migräne. Der Arcus lipoides der Hypertoniker und Arteriolosklerotiker spricht ebenfalls für die Anreicherung der Lipoidstoffe im Blut. Westphal stellt die Hypothese auf, daß die abdichtende Wirkung des Cholesterins den Wasser- und Ionen-Eintritt und die Wiederausdehnung nach einmal eingetretener Kontraktion der Muskelfaser hemmt, und eine Sperrung der glatten Gefäßmuskulatur verursacht. Außerdem spielt das Cholesterin bei der Arteriosklerose eine große Rolle und kommt in Form der Intimafleckenbildung und umschriebener Wucherung derselben bei erhaltener Media vor. Selbstverständlich kommt es bei der manchmal beträchtlichen Stärke der lipoiddurchsetzten Intimawucherungen bei starker Kontraktion viel eher zu einem Verschluß der Gefäße.

Nun stellt das Gehirn für die Zustände von Anämie das bei weitem empfindlichste Organ dar. Kussmaul stellte fest, daß nach vollständiger Anämisierung des Gehirns von 3—5 Minuten die Erholungsfähigkeit nicht mehr möglich war. Im Experiment wurden von Dietrich Veränderungen der Ganglienzellen nach 15 Min. Anämisierung festgestellt.

Wichtig ist, daß die Arterien der Hirnbasis, welche den Hirnstamm mit den großen Ganglien und das Gebiet der inneren Kapsel — den Prädilektionssitz der blutigen Erweichung versorgen, aus den großen Gefäßstämmen der Gehirnbasis fast rechtwinklig abbiegend entspringen. Sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich darin ohne Kommunikationen mit benachbarten Arterien. Es sind Endarterien im Sinne Cohnheims. Die Arterien der Hirnrinde laufen, ehe sie in die Hirnsubstanz eintreten, erst eine lange Strecke in der Pia fort und kommunizieren vielfach untereinander. Dies erklärt die Seltenheit blutiger Erweichung in diesem Gebiete.

Die graue Substanz der Hirnrinde und der Stammganglien ist auch in ihrer chemischen Zusammensetzung viel differenzierter als die weiße Substanz des Marks. Wegen ihres besonders starken Sauerstoffbedürfnisses sind gerade in der grauen Substanz viel mehr als im übrigen Organismus tiefgehende Zerstörungen denkbar. Pflüger, Langendorf und Müller fanden, daß die alkalische Reaktion der Hirnrinde wenige Minuten nach dem Tode oder nach Unterbindung der arteriellen Zufuhr in Säuerung umschlägt. Demnach finden nach Aufhören der arteriellen Zufuhr schnelle chemische Umsetzungen in den großen Stammganglien statt. Diese sind durch ihren großen Gefäßreichtum wahrscheinlich noch von einer besonderen Empfindlichkeit. Die Autolyse der befallenen Bezirke wird durch die Gegenwart sehr geringer Säuremengen befördert. So erfahren die autolytischen Prozesse im anämischen Gebiet durch die Ansäuerung eine ausgesprochene Förderung. Andererseits wirkt der autolytische Prozeß besonders stark auf die Gefäßwände der

Kapillaren, Venen und Arterien, in denen er mit Vorliebe die Media ergreift und dort Kernschwund, Quellung und verstärkte Hydration des Gewebes verursacht.

Westphal behauptet noch, daß das Konstitutionsmoment eine wichtige Rolle in der Genese der Hypertonie und Apoplexie spiele, und deutet auf die starke Erblichkeit dieser Krankheit hin. Der Typ des kräftigen, gedrungenen, muskulösen Menschen mit Neigung zu Fettbauch und Emphysem sei für die Hypertonie besonders geneigt.

Kaufmann und Haase haben statistisch die jahreszeitlichen Schwankungen von Apoplexie nachgeforscht und fanden die Frühjahrs- und Herbstmonate als für Apoplexie besonders günstig.

Ricker geht nun in seinem Buche über die Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien von einem ganz anderen Gesichtswinkel aus an die Untersuchung des Themas. Er betont die bis jetzt fast völlig außer Acht gelassene Tatsache der Innervation der Blutgefäße und deren starke Beziehung zu einem Flüssigkeitsstrom, dessen Bewegung indirekt vom Zentralnervensystem bestimmt wird.

Die Nerven der Media sind motorische, die Reizung bewirkt je nachdem Dilatation oder Kontraktion. Von zentripetalen Nerven sind in der äußersten Schicht der Arterienadventitia paccinische Körperchen von R. Thoma nachgewiesen worden. In der Intima sind bis jetzt histologisch keine Nervenfasern nachgewiesen worden. Die Erregbarkeit der Arterienkonstriktoren ist, gemessen am Grade der Verengung auf Reizung, um so größer, je kleiner das Kaliber der Arterie ist. Das Sinken der Erregbarkeit der Konstriktoren tritt um so früher und leichter ein, je kleiner die Arterien sind. Am empfindlichsten gegen Reize der Konstriktoren sind die dem Kapillarsystem vorgeschalteten Arteriolen. Ricker prägt den Begriff eines „segmentären Reagierens" der Arterien, indem er die dünnste, dickere und dickste Strecke einer und derselben Arterie als deren Segment nennt. Er behauptet, das die Segmente ein gesetz-

mäßiges Verhalten gegenüber der Konstriktorenreizung haben. Die Segmente sind durch quantitative Eigentümlichkeiten der Struktur und durch Astabgabe gekennzeichnet. Streng lokalisierte mechanische Reizung veranlaßt an beliebigen Stellen eine Reizung, eine Kontraktion, die über den Ort der Reizung nach beiden Seiten hinausgreift. Ricker unterscheidet somit zwei Formen des segmentären Reagierens auf Konstriktorenreizung.

Die Dilatatoren können auf zwei verschiedene Arten erweiternd wirksam werden, einmal bei Erhaltung der Erregbarkeit der Konstriktoren, die jedoch selbst nicht erregt sind, und zweitens nach Verlust der Erregbarkeit der Konstriktoren. Das erstere tritt ein auf schwächste Reizung, auf die die schwerer erregbaren Konstriktoren nicht reagieren. Das zweite tritt ein auf so starke Reizung, daß sie die Erregbarkeit der Konstriktoren aufhebt. Die Erweiterung kann hierbei über das durch die Konstriktorenlähmung erreichte Maß zunehmen, in einem solchen Falle bleiben die Dilatatoren länger erregbar, und werden auch durch stärkste Reizung erregt. Aus den Experimenten geht hervor, daß die Konstriktorenreizung der Arterien an eine mittlere Reizungsstärke gebunden ist. Ricker beschäftigt sich nun vorwiegend mit der mittleren Reizung der Konstriktoren, die gerade bei pathologischen Prozessen von Wichtigkeit sein soll. Er hat in seinen Experimenten nachgewiesen, daß die Arterien und Kapillaren auf schwächste und mittlere Reize gleichzeitig und gleichsinnig reagieren, sodaß durch die Dilatatorenwirkung Fluktion mit Beschleunigung des Blutstromes, dagegen bei Konstriktorenreizung Ischämie und Anämie mit Verengerung und Verlangsamung entstehen. Auf stärkere Reizung geht die Erregbarkeit der Konstriktoren des Kapillarsystems verloren, wogegen die Konstriktoren der Arteriolen oder kleinen Arterien durch dieselbe Reizung erregt werden. Das Kapillarsystem ist eben der empfindlichste Teil der Strombahn. Das Mißverhältnis zwischen der Enge der Arterien und der Weite der Kapillaren,

bei denen nach Verlust der Erregbarkeit der Konstriktoren die Dilatatoren erregt sind, bewirkt Verlangsamung des Kapillarblutes. Diesen Zustand von Arterienenge und Kapillarerweiterung nennt Ricker den „Peristatischen Zustand", weil sein Höhepunkt — Arterienverschluß vor erweitertem Kapillarsystem — in diesem Stase bewirkt. Diese pathologische Kreislaufänderung ist die Ursache von Exsudation, und bewirkt bei einem mittleren Grade Liquordiapedese, bei einem stärkeren Grade Leukodiapedese, und beim stärksten Erythrodiapedese.

Ricker untersucht nun den Einfluß und das Verhalten des Flüssigkeitsstromes in der Arterienwand an normalen Gefäßen. Er findet dabei, daß bei Ausschaltung der Durchströmung der adventitiellen Strombahn und gleichzeitiger Verhinderung des Zutritts von Flüssigkeit aus der Umgebung der Arterie Nekrose in der Adventitia bewirkt, während die Media unversehrt bleibt, und die Intima hyperplastisch wird. Daraus folgt, daß die beiden inneren Wandschichten der Arterie zu ihrer Erhaltung und ihrem Wachstum genügendes Ernährungsmaterial aus dem Plasma des in ihr fließenden Blutes bekommen können. Im Experiment ließ sich nachweisen, daß feinste Tuchekörnchen in die Blutflüssigkeit gebracht, bis an die Media-Adventitiagrenze transportiert wurden.

Eine zwischen zwei verschließenden Ligaturen mit Blut gefüllte Arterienstrecke erfährt in keiner ihrer Wandschichten Zerfallsveränderungen. Dieser Eingriff bewirkt als mechanische Reizung, daß die adventitielle Strombahn in der Nähe der Unterbindungsstelle in peristatische Hyperämie, die sich gegen die Mitte der Strecke verliert, versetzt wurde. Im Bereich dieser Hyperämie wurde die Intima hyperplastisch. Aus diesem Experiment geht hervor, daß die adventitielle Strombahn die ganze Arterienwand durch die Flüssigkeit, die sie an sie abgibt, zu ernähren vermag, und daß die Vermehrung der Flüssigkeit, wie sie der peristatische Zustand bewirkt, Wachstum der Intima zu Folge hat.

Somit haben wir es in Arterien mit adventitieller Strombahn mit zweierlei Flüssigkeiten zu tun, mit der aus den Kapillaren der Adventitia durch die Kapillarzellen hindurchtretenden, und der aus dem Wandplasma des im Lumen fließenden Blutes stammenden Flüssigkeit, die das Endotel der Intima passiert. Man muß annehmen, daß auch im mittleren Zustande der Weite mit seinen Schwankungen die aus beiden Quellen stammende Flüssigkeit die Arterienwand durchströmt. Beim Fehlen der adventitiellen Strombahn, wie es an kleinen Arterien und Arteriolen besteht, genügt die aus dem Plasma des in ihnen strömenden Blutes stammende Flüssigkeit zur Erhaltung der Wachstumsvorgänge. Ricker nimmt an, daß die die Arterienwand durchströmende Flüssigkeit nach außen in die Lymphkapillaren der Umgebung abfließt.

Im Experiment ließ sich nachweisen, daß bei stärkster nervaler Reizung die Konstriktoren der Media gelähmt wurden und in der adventitiellen Strombahn Stase hervorgerufen wurde. Durch die Stase wurde eine Flüssigkeitsquelle verstopft, da aus Staseblut keine Flüssigkeit austritt. Durch die Lähmung der Konstriktoren ist es dem Drucke des Blutes möglich, die gelähmte Media aufs Stärkste zusammenzupressen, sodaß die Bewegung der Flüssigkeit in ihr aufgehoben wird, auch nachdem die Stase in der Adventitia gelöst ist. Durch diese beiden Einflüsse wird das Gewebe der Media von der Beziehung zur stömenden Flüssigkeit gelöst, also sequestiert. Es verfällt der Sequestrationsnekrose und später der Verkalkung, die sich mittels aus der Umgebung eintretender Flüssigkeit vollzieht.

Die schwächere Reizung setzt die Erregung der Konstriktoren herab. Sie erweitert die Arterien und erzeugt Intimahyperplasie. Die Intima wird aufgelockert, die aus beiden Quellen stammende Flüssigkeit sammelt sich in ihr an, es entsteht ein Ödem der Wand. Das Gewebe der Intima wird zellig hyperplastisch und geht bei längerer Dauer des Ödems in den faserigen Zustand über.

Eine noch schwächere Reizung der Konstriktoren, die enge oder verengte Arterien hervorruft, bewirkt auf die Dauer Mediahyperplasie. Im verengten Zustande der Arterien wird die Gewebsflüssigkeit erleichtert und verstärkt durch die Wand bewegt. In einer so beschaffenen, leicht durchströmbaren Wand ist eine sich rasch bewegende, stets erneuernde Flüssigkeit als die Quelle dieses in typischer Form vor sich gehenden Wachstumsprozesses anzusehen.

Indem wir zurückblicken, bemerken wir, daß wir auf dem Boden der Innervierung der Arterien, der Abhängigkeit der Lumenweite von der Innervierung, des Einflusses der Weite auf die Durchströmung der Wand mit Gewebsflüssigkeit in umgekehrter Reihenfolge, als sie im Vorigen enthalten wurde, festgestellt haben, den Dauerzustand:

1. die Enge oder Verengerung mit Hyperplasie der Wand als Folge,

2. der Erweiterung mit Bindegewebshyperplasie (insbesondere der Intima) und Schwund der Muskulatur als Folge,

3. der maximalen Erweiterung mit Nekrose der Media als Folge, den ersten Zustand als Wirkung einer verstärkten beschleunigten, den zweiten als Wirkung ein verstärkten verlangsamten, den dritten als Wirkung einer aufgehobenen Durchströmung mit Gewebsflüssigkeit. Diese drei verschiedenen Einstellungen der Weite entstehen und werden aufrechterhalten auf nervalem Wege, durch Reizung mannigfacher Art, deren Sitz zentral oder peripherisch sein kann; jede durch Reizung von bestimmter Stärke, die im ersten Falle am geringsten, im zweiten beträchtlicher, im dritten maximal ist. Der erste Zustand kann, sei es durch Sinken des Erregungszustandes nach langem Bestehen, sei es durch accessorische Reizung, in den zweiten übergehen, woran sich auf dieselbe Weise der dritte anschließen kann.

Der Arteriosklerose liegt die zweite der unterschiedenen Grundformen des Verhaltens der Arterien zugrunde,

die auf nervale Reizung des Grades zurückgeht, der nicht maximale Erweiterung zur Folge hat.

Nach Abschluß des Körperwachstums, das ein Dickenwachstum der Arterienwand unter Zunahme der Lumenweite mit sich bringt, setzt die Verdickung der Arterienwand mit individuellen Schwankungen bis zum 45. Lebensjahre ein. Zu gleicher Zeit nimmt der Blutdruck leicht zu.

Man unterscheidet nun je nach dem Bau der Media elastinreiche, muskelfaserarme, und elastinarme, muskelfaserreiche Arterien. Ricker nennt sie elastinöse und muskulöse Arterien. Er untersucht nun die Aorta als elastinöse Arterie auf die diffuse und die nodöse Sklerose. Er findet, daß die elastinösen Arterien durch nervale Beeinflussung erweitert und verengt werden. Bei der neuromuskulären Verengung sind Elastin- und Kollagenfasern entspannt und verstärkt geschlängelt, der Blutdruck wird allein von der kontrahierten Muskularis getragen. Bei genügend starker, neuromuskulärer Erweiterung werden die Bindegewebsfasern gespannt und tragen nach völliger Lähmung der Muskularis den Blutdruck zusammen mit den gelähmten Muskelfasern, um dann mit diesen überdehnt zu werden, und wie diese ihre Elastizität einzubüßen, wodurch die Erweiterung zunimmt. Die zuerst auftretende Veränderung an der Aorta, die ausgesprochene Erweiterung, hat nervalen Ursprung. Die durchschnittliche Dicke der Wand bleibt anfangs bestehen, oder nimmt leicht zu. Die Dickenzunahme beruht auf Ablagerung von Kollagengewebe in der Intima und auf der Verdickung und Vermehrung der feinen Kollagenfasern der Media, deren Muskelfasern dünner werden. In beiden Häuten nehmen die Elastinfasern ab. Mikroskopisch findet sich Fett in unregelmäßiger Verteilung, stellenweise gehäuft, besonders in der Intima, bei größerer Menge führt das zu den makroskopisch sichtbaren Flecken. Dieses Bild besteht ausnahmslos im Alter, und kommt bis ins höchste Alter in reiner Form vor.

Der Grund zu dieser allmählichen Veränderung muß durch das Sinken des Erregungszustandes der Konstriktoren und der dadurch hervorgerufenen dauerhaften Erweiterung hervorgerufen sein. Die Ablagerung von Kollagen und von Fettropfen wird verursacht durch die Verlangsamung der vermehrten Flüssigkeit in der erweiterten Arterienwand. Die im Greisenalter stets vorhandenen Beete in der Aorta bestehen im früheren Zustande aus deutlich aufgelockerter, ödematöser, hyperplastischer Intima; die Hyperplasie betrifft vorwiegend die Intima. In der tiefen Schicht der Beete findet sich starke Fettablagerung. Wenn die Kollagenfasern eine beträchtliche Dicke erreicht haben, verkalken sie.

Die Media zeigt an der Stelle der Beete dieselbe Auflockerung, mit Schwund der Muskel- und Elastinfasern und Vermehrung der Kollagenfasern. Die Adventitia ist an dem Prozeß gleichfalls beteiligt, sie weist Ödem und Kollagenfaserhypertrophie und Kapillarneubildung auf. Die Kapillaren, die aus Arterien mit unverkennbar hyperplastischer, muskulöser Wand hervorgehen, vermehren sich nicht nur im adventitiellen Gewebe, sie dehnen sich auch durch die ganze Dicke der Media aus. Aus Teilen des einheitlichen Netzes entstehen arterien- und venenähnliche Gefäße, von denen die Venulae Lymphocyten austreten lassen. Diese Kapillarwucherung und Lymphocytendiapedese in den Arterien beweisen, daß die adventitielle Strombahn sich in einem peristatischen Zustande befindet. Aus dem peristatischen Zustande stärksten Grades entsteht Kapillarwucherung, Diapedese von Lymphocyten, durch Liquordiapedese kommt es zu Ödem, das aus dem Wandplasma der erweiterten Aorta stammt; aus ihm erklärt sich auch die Vermehrung des Kollagens, die Ablagerung von Fett und Kalk, Abnahme und Schwund der Muskelfasern.

Demnach bieten die Beete Befunde dar, die eine „Verstärkung desjenigen sind, was die Aorta außerhalb der Beete aufweist". Demgemäß beruhen sie auf einem stärke-

ren Grade dessen, was als Ursache der allgemeinen Erweiterung der Aorta anzusehen ist, der Mediaparese. Diese stärkere Mediaparese liefert aus dem Wandplasma mehr Flüssigkeit; zu dieser einen Quelle tritt die andere, die vergrößerte adventitielle und Mediastrombahn. Folgen der stärker verlangsamten Bewegung der stärker vermehrten Flüssigkeit sind die stärkeren Gewebsveränderungen.

Als vorwiegend muskuläre Arterie untersucht Ricker die Femoralis auf Mediaverkalkung. Auch die Mediaverkalkung ist ein Vorgang, der mit dem Eintritt in dasjenige Alter des Menschen einsetzt, das ein Sinken des Erregungszustandes der Konstriktoren der Arterien auf einen gewissen Grad mit sich bringt. Es sind also auf einen gewissen Grad erweiterte muskuläre Arterien, die der Verkalkung entgegengehen. Es handelt sich bei der paretischen Muskularis wieder um Ödem und Kollagenfaserhyperplasie einerseits, und Elastinfaser-Muskelfaserhypoplasie andererseits, der dem Eintritt von Fett in die Muskelfasern vorausgehen kann. Nachdem diese Vorgänge einen gewissen Grad erreicht haben, tritt der Kalk auf, und zwar umso reichlicher, je mehr die Kollagensubstanz, in der er sich ablagert, unter Schwund der Muskelfasern zunimmt. Die Kalkablagerung befällt nicht gleichmäßig die ganze Media, sondern in Form kleinster Segmente und Bogen oder zirkulärer Spangen, da die nervale Parese in den einen Bündeln stärker ausfällt als in den anderen.

Die Sklerose der mittleren und kleinen Arterien und Arteriolen, die ebenfalls muskulöse sind, verläuft in der gleichen Art, wie die der Femoralis, mit dem Unterschied, daß in den kleinsten Arterien der Vorgang seltener ist als in den größeren Arterien; der Grund dafür liegt darin, daß sich in den kleinen Arterien eine geringere Menge Kollagensubstanz bildet, die durchströmbar bleibt. Die Veränderungen der erweiterten Arteriolen bestehen in Schwund der Elastinfasern der Intima, und einer, anfangs unregelmäßig erfolgenden Ablagerung von einer homogen, glänzenden,

dem Kollagen verwandten Substanz, die auch Fett, zunächst diffus, dann in Tropfenform enthalten kann. In stärker veränderten Arteriolen ist dieselbe homogene Substanz in der vorher nur dünn und gedehnt aussehenden Media abgelagert; so entsteht ein homogener, dickwandiger, unter Umständen stark fetthaltiger Zylinder mit Endothelauskleidung des verengten Lumens, und mit faserreicher Adventitia. Die Verengerung kann so fortschreiten, daß das Lumen verloren geht.

Diese Veränderung betrifft die Arteriolen nicht immer in ganzer Ausdehnung. Wir haben es in diesen Fällen mit einer Reaktion von Segmenten der Arterien zu tun. Bei der Ablagerung der homogenen Substanz handelt es sich um eine Flüssigkeit, die aus dem Plasma des in den Arterien strömenden Blutes in die Wand eindringt und sich in ihr ansammelt, worauf aus ihr das Hyalin als gelatinöse und vielleicht feste Masse, und das Fett in Tropfenform entstehen. Es handelt sich hier um Arterien, die in nicht maximal erweitertem Zustande, und infolgedessen von vermehrter, verlangsamt fließender und daher sich ansammelnder, zur Entstehung von Niederschlägen geeigneter Flüssigkeit aus dem Plasma ihres Blutes durchströmt werden. Der Stoffwechsel des Gewebes ist herabgesetzt, so werden z. B. die Fettkomponenten der Gewebsflüssigkeit nicht davongeführt oder verbrannt, sondern sie treten zu Fett zusammen und bleiben liegen. So schwinden die Muskelfasern, deren Existenz an lebhafte Beziehung an eine Gewebsflüssigkeit gebunden ist infolge der Unwegsamkeit der Gewebsspalten, die durch die Niederschläge albuminoider Substanzen ausgefüllt werden.

Die nervale Dauererweiterung der Arteriolen ist also wieder die Grundlage, auf der sich die Struktur verändert.

Abgesehen von der allgemeinen Arteriosklerose kommt bei Menschen die Mediahyperplasie, die mit Hyperplasie der Intima und Adventitia verbunden ist, recht häufig vor. Sie tritt beim Menschen da auf, wo enge oder verengte

Arterien genügend lange Zeit einem im peristatischen Zustande der Erweiterung befindlichen Strombahngebiete dauernd vorgeschaltet sind, deren Blutstromverlangsamung sie unterhalten. Diese typische Hyperplasie ist abhängig von nervaler Engeeinstellung der Arterien. Ob es neben dieser lokalen Arteriohypertonie noch eine verbreiterte oder allgemeine gibt, die bei bestehender allgemeiner Blutdrucksteigerung zur Mediahyperplasie führt, ist noch nicht sicher. W. Hueck behauptet, daß man die Tatsache der chronischen Hypertonie direkt aus dem histologischen Bilde ablesen könne, das oft neben der Elastinvermehrung der Intima eine hyperplastische Media zeige.

Eine große Rolle spielt die Gewebsflüssigkeit, die, aus dem Blute stammend, je nach dem Verhalten der Weite der Arterie und der adventitiellen Strombahn in verschiedener Weise die Arterienwand durchfließt, nachdem sie bei ihrem Durchtritt durch das Endothel der Intima und die zellige Wand der adventitiellen Kapillaren in ihrer Zusammensetzung abgeändert worden ist. Die Gewebsflüssigkeit ist die einzige Vermittlerin zwischen Blut und Gewebe. Alle Beziehungen zwischen dem Blut und dem Gewebe des Körpers werden mittels der aus dem Blute stammenden und das Gewebe durchsetzenden, nach Abänderung in die Blut- und Lymphbahn zurückkehrenden Flüssigkeit getätigt. In Arterien, die keine Kapillaren haben, oder solche nur in ihrem äußeren Teile der Wand besitzen, verhalten sich die kapillarlose Wand und die kapillarlosen Teile der Wand nicht wesentlich anders als die kapillarhaltigen. Die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe laufen hier wie dort vermittels der Gewebsflüssigkeit ab.

In der normalen Arterie bewegt sich die zellfreie Ernährungsflüssigkeit so rasch durch die Wand, daß sie sich dort so wenig wie in irgend einem anderen Organ des Körpers anhäuft, daß man sie, als sei es nur geringes Ödem der Wand, erkennen könnte. Es bestehen Schwankungen in der Menge der Flüssigkeit, je nach dem Grade

des am Tage wechselnden Tonus der Arterien. Im engeren Zustande der Arterien tritt die Flüssigkeit schneller durch die Wand, als im weiteren. In der dickeren Arterie derselben Person im Vergleich zu einer dünneren Arterie des gleichen Individuums, strömt in der ersteren mehr Flüssigkeit als in der letzteren. Die Eigentümlichkeit des normalen Verhaltens der Arterie und ihrer sämtlichen Wandbestandteile ist die schnelle Durchströmung der Gewebsflüssigkeit, deren Menge der Gewebsmasse adäquat ist. Bei einer dauerhaften Verengerung mit daraus folgendem Dickenwachstum der Arterie tritt also mehr Flüssigkeit ohne qualitative Veränderung ihres Verhaltens in rasche Beziehung zum Gewebe. So kann man sich das typische Dickenwachstum der Arterie als Ergebnis der Mehranlagerung von Gewebe aus vermehrter, qualitativ nicht geänderter, aus dem Blut stammender Flüssigkeit in rascher Bewegung, vorstellen.

Auf dauerhafte Erweiterung nervalen Ursprungs, die den stärksten Grad nicht erreicht, reagiert die Arterie mit Muskelabnahme und Bindegewebsvermehrung. Als Folge sammelt sich vermehrte Flüssigkeit mit Ödemen des Gewebes an, ein Zeichen dafür, daß die Flüssigkeit sich verlangsamt bewegt. Die Verminderung der Intensität der Beziehungen zwischen Blut und Gewebe, wie sie die sich verlangsamt bewegende Flüssigkeit, obwohl vermehrt, unterhält, ergibt sich als Ursache eines herabgesetzten Stoffwechsels, eines Sinkens desselben auf eine niedere Stufe, die sich nach genügend langer Dauer als verringerter Stoffbestand, als Verdünnung, Hypoplasie kundgibt. Auf dem Boden dieser Verlangsamung verstärkt die Vermehrung der Flüssigkeit die Wirkung der Verlangsamung. Also ist die Verlangsamung der vermehrten Flüssigkeit entscheidend für die Folgen der Parese der Mediamuskulatur, die sich in Abnahme der Muskulatur äußern. Für das Bindegewebe ist hier die vermehrte Flüssigkeit von Wichtigkeit, da, je mehr Flüssigkeit mit dem Bindegewebe in Beziehung tritt,

es umso mehr wächst. Stärkere Hyperämie und Exsudation bewirkt Zellvermehrung im Bindegewebe, schwächere Exsudation dagegen Vermehrung der Fasern. Die Verlangsamung vermehrter Gewebsflüssigkeit, das Kennzeichen eines auf niedrige Stoffe gerückten Stoffwechsels, ist die Ursache des Ausfallens der organischen (Eiweiß und Fett) und anorganischen Körper.

Nicht die Qualität der Reize, sondern die Quantität der Reizung ist dafür maßgebend, welcher Prozeß sich in der Arterie einstellt.

Ricker beschäftigt sich nun mit der Frage der Aetiologie der Sklerose, und findet verschiedene wichtige Momente. Erstens ein mechanisches Moment, das der im höheren Alter stets vorkommenden senilen Atrophie der Organe mit Verkleinerung und Schwund der parenchymatösen Organbestandteile, und Vermehrung des Bindegewebes. Es besteht also ein Gegensatz zwischen dem Verhalten der beiden Organbestandteile, derselbe, den wir in der Aorta antreffen, die im Sinne der diffusen Sklerose des höheren Alters verändert, verdünnte Muskelfasern und vermehrte Kollagenfasern besitzt. Dieser Vorgang wäre darauf zurückzuführen, daß im Nervenzentrum die Parenchymnerven und die Nerven der Strombahn der Organe beeinflußt werden, die der glatten Muskulatur der Aorta also so, daß die Erregung der Konstriktoren sinkt, die der adventitiellen Strombahn so, daß ihre Kapillaren weiter werden, als der ebenfalls verminderten Enge der Arterien entspricht, worauf eine leichte Verlangsamung des Kapillarblutes resultieren würde; aus dem ersten Einfluß wäre die Erweiterung der Aorta, aus dieser und dem zweiten Einfluß wären ihre Strukturveränderungen zu erklären. Indessen unterscheiden sich die Atrophie der senilen Organe und die Aortenveränderungen dadurch, daß jene konstant auftreten, während diese inkonstant sind, außerdem tritt die reine Altersaorta früher auf als die senile Atrophie der Leber und Niere. So muß außer dem Einfluß des Alters, der sich vom Zentralnerven-

system zur Geltung bringt, noch eine mechanische Dauerreizung, die das unter dauerndem starkem Druck stehende pulsierende Blut ausübt, sowohl reflektorisch, als durch direkte Reizung des Nervensystems der Muskulatur und der adventitiellen Strombahn der Aorta für die Sklerose von Bedeutung sein.

Auf der Grundlage der noch schwachen Alterseinwirkungen, die vom Zentralnervensystem ausgehen, bringen sie die mechanischen Einflüsse zur Geltung, beide greifen am selben Orte an und wirken in demselben Sinne. Am deutlichsten weist die nodöse Form der Arteriosklerose auf eine örtliche Steigerung der Prozesse, die sich in der Aorta im allgemeinen abspielen ,hin. Die umschriebenen Verdickungen sind stark im Bereiche des Wirbelblutstromes, der in dem Sinus Valsalvae infolge des physiologischerweise unvollständigen Sichöffnens der Klappe zustande kommt, und einen stärkeren, auf die Wand gerichteten Druck als das gradlinig weiterströmende Blut ausübt. Ferner sind die Verdickungen da zu finden, wo die Aorta an die Arteria pulmonalis angeheftet ist, an diesem Ort setzt die Pulsation der Aorta eine stärkere mechanische Reizung, als da, wo sie im lockeren Bindegewebe liegt. Die besonders feste Verbindung der Bauchaorta mit der Lendenwirbelsäule, im Vergleich zu der lockeren Anheftung des Brustteils muß dahin wirken, daß das pulsierend strömende Blut die Aortenwand dort stärker mechanisch alteriert als hier. Im Lendenteil werden die größten und zahlreichsten, oft verschmolzenen Platten angetroffen. Hieraus ergibt sich, daß der Reiz ein peripherischer, lokaler, mechanischer Zuwachsreiz ist, und daß seine Wirkung, sich addierend zu Geltung kommt, auf dem Boden derjenigen Wirkung, die vom Zentralnervensystem ausgeht, die vom allgemeinen Blutdruck ausgeübt wird mit dem Erfolg, daß die allgemeine Erweiterung der Aorta im Alter zustande kommt. Auch an anderen Arterien treten die mechanisch bedingten Veränderungen deutlich zu Tage, so an der Teilungsstelle der Carotis, in

derjenigen Strecke der Carotis interna, die im knochenbegrenzten Canalis caroticus verläuft, in der Iliaca communis dextra da, wo sie der Wirbelsäule anliegt, in den Arterien an der Innenfläche des Schädels, wo sie dem Knochen eng anliegen. Ricker weist nach, daß diese mechanischen Einwirkungen nicht nur Folgen des Alters sind, sondern auch als Folgen des erhöhten Blutdrucks vorkommen. So hat er bei Sektionen Jugendlicher mit angeborener Aortenstenose an der Aorta und nach dem Tode an Folgen einer Mitralstenose im jugendlichen Alter, in der Pulmonalarterie diffuse nodöse Sklerose vorgefunden. Ebenso bei Nephritiden mit dauernder Blutdrucksteigerung.

Da der normale Blutdruck im Wesentlichen auf dem Tonus der kleinen Arterien des Körpers beruht, die vermöge ihrer natürlichen Enge den größten Teil des Widerstandes für das vom Herzen unter Druck und in Bewegung erhaltene Blut setzen, müssen es hauptsächlich die von Hause aus engen Arterien sein, in denen Zunahme der Enge den Blutdruck erhöht. Die Arteriohypertonie besteht in Funktionsänderung von kleinen Arterien, deren erstes Glied der Nervenvorgang, deren zweites Glied der Muskelvorgang ist.

Es gibt Personen mit Hypertonie, die keine Beschwerden äußern, deren normaler psychischer Zustand durch diejenige Einstellung der Arterienweite, die die Blutdrucksteigerung unterhält, und ihre Folgen, nicht merklich alteriert wird. Also fehlen bei ihnen diejenigen abnormen Organvorgänge, die ihrer Natur nach Anlaß zu Beschwerden geben. Selbst wenn eine sehr beträchtliche Arteriohypertonie bestanden hatte, brauchten die Organe, insbesondere auch die Nieren, keine makro- und mikroanatomisch nachweisbaren Abweichungen ihrer Gewebsstruktur zu besitzen. Demnach ist die die Blutdrucksteigerung unterhaltende Arterienenge nicht so stark, daß sie die Blutversorgung der Organe mechanisch durch Beschränkung der Blutzufuhr zu den Kapillaren herabgesetzt, denn sonst müßte es sich an

den Funktionsänderungen der Organe bemerkbar machen. Aus demselben Grunde werden es nicht die kleinsten, unmittelbar vor dem Kapillarsystem gelegenen Arteriolen sein, die die Blutdrucksteigerung hervorbringen und unterhalten; sie wird weiter herzwärts, in den kleinen Arterien begründet sein.

Ricker nimmt Stellung zu der Arteriohypertonie und den damit verbundenen Hirnblutungen. Er stellt fest, daß es sich meist um alte Personen handelt, die meist mit Arteriosklerose behaftet sind. Nach Rickers Untersuchungen über Diapedesisblutung und Stase ist der häufige Befund der Ringblutung in der Umgebung der größeren Blutungen so zu erklären, daß in einem terminalen Gebiet die Kapillaren sich aufs stärkste erweitern, und stärkste Verengerung der Arterien, die in Verschluß übergehen kann, das rote Kapillarblut in Stase versetzen kann, oder so, daß auch die Arteriole sich erweitert und in dem ihr vorgeschalteten Arteriensegment durch Verengerung und Verschluß die Stase im ganzen terminalen Gebiet entsteht. Während die Stase im größeren zentralen Gebiet als Dauerstase bestehen bleibt, wird im schmalen Randgebiet, vermöge des allseitigen Zusammenhanges mit den Kapillaren der benachbarten Stromgebiete die Strömung wieder in Gang gebracht. Auf nervalem Wege werden diese Kapillaren erweitert und die Strömung verlangsamt, da das von der Umgebung her zu durchströmende Kapillargebiet zu groß für den Arteriolendruck geworden ist. In der Umgebung von Stasegebieten ist sehr häufig als Wirkung schwächerer Reizung Ischämie aufgetreten, sodaß man auch hier annehmen kann, daß die Durchströmung der peripherischen Zone aus verengten Kapillaren erfolgt. So erklärt sich der in ihr herrschende stärkste peristatische Zustand und die Diapedesisblutung in der Kugelschale um das in Dauerstase verharrende Innere der Ringblutung. Wenn diese Durchströmung von der Nachbarschaft her ausbleibt, so entsteht keine Ringblutung, sondern Dauerstase im ganzen Kapillarsystem

des terminalen Gebiets. Im blutungsfreien Gebiet der Dauerstase unterliegt das in Stase verharrende Blut, die Strombahn, die es enthält, und das von der Ernährung abgeschnittene Gewebe einem raschen Zerfalle.

Das Wesen der peristatischen Diapedesisblutung besteht darin, daß auf nervale Reizung vor den erweiterten Kapillaren Arterienverengerung sehr starken Grades auftritt, die denjenigen sehr hohen Grad der Verlangsamung des unter vermindertem Drucke fließenden Blutes in den erweiterten Kapillaren verursacht, der mit Exsudation von Erythrozyten aus ihnen verbunden ist. Da die roten Blutkörperchen solange austreten können, wie dieser Zustand besteht, dem keine enge Grenze gesetzt ist, so können große Mengen Blutes durch Diapedese austreten. In einem kompakten Organ, wie dem Gehirn, auftretend, liefert die Diapedesisblutung aus dem ganzen Kapillargebiet der Region einen Bluterguß, der die Hirnsubstanz, die vom Blute durch Stase getrennt und von ihm in Trümmer zerlegt wird, der Sequestrationsnekrose überliefert. Was resultiert, kann von den Folgen einer Rhexisblutung nicht ohne weiteres unterschieden werden. Außer der Diapedesisblutung aus Kapillaren spielt aber auch die Blutung aus Arterien und Venen eine Rolle. Diese Diäresisblutungen, das heißt — der Blutaustritt durch Auseinanderweichen der Wand bei krankhaften Veränderungen — diese Blutung erfolgt aus stark erweiterten, mit rotem Blut gefüllten Gefäßsegmenten, deren Struktur als aufgelockert zu bezeichnen ist. In den vergrößerten Spalten liegen die roten Blutkörperchen. Dieser Zustand wird hervorgerufen durch das Auftreten von Konstriktorenparese in einem Segment. Es ist anzunehmen, daß noch ein Drittes hinzukommen muß, um Diäresis zu verursachen. Alle Exsudation erfolgt aus verlangsamt fließendem Blut, und erst dann, wenn den Blutkörperchen die enge Berührung mit der Wand ermöglicht ist. Es besteht als Drittes stärkste Verlangsamung des Blutes, das, was Ricker als den „trägen roten Strom", oder „Ataxie des Blutes" be-

zeichnet, den Zustand, in dem der plasmatische Wandstrom aufgehoben ist, so, daß die Erythrozyten die Wand streifen. Diese stärkste Verlangsamung kommt durch genügend starke Verengerung eines vorgeschalteten Segmentes zustande.

Wenn das eben Erwähnte die rote Erweichung von Hirngewebe ist, so ist die weiße Erweichung die Sequestrationsnekrose durch Aufhebung der Blutströmung, die ohne Austritt von Blut erfolgt. Ricker führt auch die weiße Erweichung auf Stase zurück, und zwar auf solche, die ohne das Vorstadium der Diapedesis zustande kommt, nämlich dann, wenn die Stase rasch, fast schlagartig, auftritt. Demnach unterscheidet Ricker zwischen Nekrose durch reine Stase, und Nekrose durch Stase verbunden mit blutiger Infarzierung. Im ersten Falle handelt es sich um ein hyperämisches Gebiet, das der Nekrose verfällt; eine mehr oder minder stark hyperämische Stelle der weißen Substanz des Hirnes bleibt für das unbewaffnete Auge infolge des Überwiegens der weißen Marksubstanz weiß. Wenn sich dann die der Hirnsubstanz zukommende besondere Form der Nekrose, die Erweichung, einstellt, ist sie eine weiße Erweichung, deren Farbe von den roten Blutkörperchen, die die Stasekapillaren und die Stasegefäßchen füllen, nicht merklich beeinflußt wird. Später verfallen die roten Blutkörperchen rasch; ihr Hämoglobin mischt sich mit der aus dem zerfallenden Gewebe hervorgehenden Masse und verschwindet ohne Spuren, besonders ohne Pigment zu hinterlassen. Da Stase mit vorausgehender Diapedesisblutung nur eine Modifikation der reinen Stase darstellt, ist es leicht verständlich, daß es Bezirke gibt, in denen ein Neben- und Durcheinander der weißen und roten Erweichung besteht.

Wir haben im Vorhergehenden die veränderte, unter Schwankungen abnorm hohe Engeeinstellung derjenigen Teile des Arteriensystems, in denen es die Blutdrucksteigerung herstellt und unterhält, auf Beeinflussung dieser Reizung des Zentralnervensystems zurückgeführt, und sehen somit in der Arteriohypertonie eine funktionelle Än-

derung. Als sie erzeugend und aufrechterhaltend, d. h. als Vermittler der Schwankungen des erhöhten Blutdrucks, mögen sie nun tägliche sein, oder nach langem, annähernd gleichmäßigem Bestehen, z. B. in einem Abfall von maximaler Höhe zur Norm, oder nahe an diese heran, bestehen, kommen nur voll erregbare Arterien in Betracht, wie sie vor dem Auftreten der Arteriosklerose überall im Körper vorhanden sind. Dagegen sind die der Arteriosklerose verfallenen Arterien nicht im vollen Besitze ihrer Konstriktorenerregbarkeit, da ja Sklerose infolge von Mediaparese entsteht, die als früh irreparabel anzusehen ist. Hiermit ist für den Fall des Auftretens von Arteriohypertonie bei bestehender Arteriosklerose oder beim Hinzutreten der Sklerose zur Arteriohypertonie, ausgesprochen, daß die Arteriohypertonie nicht allgemein ist; es ist vielmehr so, daß im Körper des Arteriohypertonischen eine genügende Anzahl von Arterien in genügender Stärke durch nervale Beeinflussung erregt ist, während die durch Sklerose veränderten Arterien unbeteiligt sind. Von einer allgemeinen Arteriohypertonie kann somit, sowenig wie auch von einer allgemeinen Arteriosklerose die Rede sein. Es geht also bei der Hypertonie jeder Form so zu, daß das Vorhandensein auf Enge oder Verengerung eingestellter Arterien neben solchen, die ihre normale mittlere Weite besitzen, neben solchen auch, die durch Sklerose verändert sind, genügt, je nach Grad und Ausdehnung der Blutdrucksteigerung geringen oder stärksten Grades zu unterhalten. Das Blut weicht also nicht aus beteiligten in unbeteiligte Stromgebiete aus, da sich Bahnen im Körper nur dann öffnen, wenn eine genügend starke nervale Reizung, wie sie auch in Änderung des Blutdruckes, als mechanischer Reizung bestehen kann, diese Wirkung hat.

Die terminalen Gebiete sind der Teil der Strombahn des Körpers, in dem sich bei Arteriohypertonie die Änderungen des funktionellen Verhaltens, und bei genügender Stärke die Änderungen der Struktur der Organe abspielen.

So stehen die vor den terminalen Gebieten gelegenen Arterien einerseits, und die aus Arteriolen, Kapillaren und Venulae bestehenden terminalen Gebiete andererseits einander gegenüber; jene sind geringen Schwankungen der Weite und der Geschwindigkeit des Blutes unterworfen, nur Blut zuführende Teile, diese, kraft der höheren und komplizierteren Erregbarkeit ihres Nervensystems, Sitz der wesentlich reicher gegliederten Vorgänge, die sich in zwei Gruppen teilen lassen, die des konformen Reagierens der Arteriolen- und Kapillaren-(Fluxion, Ischämie), und die des dissoziierten Reagierens der Arterien und Kapillaren, wie es in einer großen Mannigfaltigkeit der Typen und ihrer Zwischenformen, dem peristatischen Zustande eigen ist, der in der Stase gipfelt und die pathische Form der Kreislaufsform kateochen ist. So lehnt Ricker die Verursachung oder Mitverursachung von Blutdruckerhöhung durch Kapillarenverengerung ab. Er erkennt sie nur als eine der vorkommenden Formen der zu Arteriohypertonie accedenten Kreislaufsänderungen, die mit Enge oder Verengerung der Arteriolen gesetzmäßig verbunden ist.

Ricker sieht das Zentralnervensystem, das auch den normalen Arteriotonus aufrechterhält, als für die Arteriohypertonie verantwortlich an. Die Frage, ob dies reflektorisch oder automatisch sei, ist noch nicht entschieden.

Wir haben nun das Thema der Apoplexie und Hypertonie von den verschiedensten Seiten beleuchtet und sahen, daß es recht verschiedene Auffassungen über die Entstehung der Apoplexie gibt; welche die richtige ist, ist heute mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Wahrscheinlich spielt die Stase genau dieselbe wichtige Rolle, wie die Gefäßkontraktion der Hirnarterien; jedenfalls spricht klinisch vieles dafür. Daß Arteriosklerose mit der Hypertonie meist Hand in Hand gehen und jede einzeln relativ selten vorkommt, steht fest. Über die Aetiologie der Hypertonie wissen wir noch recht wenig. Aber doch dies, daß es verschiedene Ursachen gibt. Sicher sind beide — Arterio-

hypertonie und Arteriolosklerose — Erscheinungen des vorgeschrittenen Alters, und somit Abnutzungserscheinungen. Wobei natürlich zu bemerken ist, daß auch jugendliche Individuen bei entsprechender Veranlagung, oder bei toxischer oder physikalischer Beeinflussung ihres Gefäßsystems früh sich abnützen können. Irgendeine zeitliche oder klimatische Beeinflussung dieser beiden Krankheitszustände existiert scheinbar nicht, da zu allen Zeiten und in allen geographischen Breiten der Erde diese Erkrankungen vorkommen. Die Arteriosklerose als familiäre Erkrankung bezw. als Temperamentssache wird insbesondere durch die Ricker'schen Ausführungen verständlich.

Bei der Angina pectoris, einerlei ob sie funktioneller Natur ist infolge von Tabakabusus oder ob sie durch schwere Gefäßerkrankungen (Aorta, Mündung der Coronaria) bedingt ist, die bekanntlich schon das Rauchen einer Zigarette einen Anfall bezw. Aortalgie auslösen. Ein Beweis zugleich dafür, daß die erkrankte Arterie eine veränderte Reizschwelle bezw. Konstriktion besitzt.

Literatur.

Anitschkow: Über die Funktion der Gefäße isolierter Finger gesunder und kranker Menschen. Verhandlg. der Petersburger therap. Ges. Kongreß Zentralblatt für innere Med., Februar 1922.

Bär: Apoplexie und Hypertonie. Frankf. Zeitschrift für Pathol. 1924, B. 30.

v. Bergmann: Die Blutdruckkrankheit. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1924.

Hause: Zur Klinik der Apoplexie. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1925, S. 938.

Hirschfeld: Beeinflussung der Hirngefäße durch chemische, physikalische und psychische Reize. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1912.

Jacobi: Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1925, Bd. 87.

Kaufmann: Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Krankheitsbild der genuinen Hypertonie. Zeitschrift für klinische Medizin 1924, Bd. 100.

Langendorf: Die chemische Untersuchung der grauen Substanz. Neurol. Zentralblatt 1924, Nr. 4.

Lindemann: Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen. Virchow, Archiv für pathol. Anat. 1924, Bd. 263.

Löwenfeld: Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.

O. Müller: Die Messung des Blutdrucks bei Schlafenden, 1921.

O Müller u. R. Siebeck: Über die Vasomotoren des Gehirns. Zeitschrift f. d. experiment. Pathol. u. Therap. 1907.

Oppenheim: Intermittierendes Hinken und neuropathiſche Diatheſe. Deutſche Zeitſchrift f. Nervenheilk., Bd. 17.

Pal: Gefäßkriſen. Leipzig 1905.

Paulizki: Mehrfache kleine Aneurysmata an den Baſalarterien des Gehirns und der Gehirnſubſtanz. Deutſche Klinik 1867.

Raff: Zur Kenntnis der ſenilen Angiome des Menſchen. Münch. Med. Woch. 1902.

Ricker: Skleroſe und Hypertonie der innervierten Arterien. Leipzig 1924.

Rosenblath: Entſtehung der Hirnblutung beim Schlaganfall. Deutſche Zeitſchrift für Nervenheilkunde, Bd. 61.

Volhard: Über die Retinitis albuminurica. Verhandl. der deutſchen Geſ. f. klin. Med. 1916.

Weißmann: Über das Auftreten von kleinſten Hämorhagien bei Blutſtauung, ſpeziell bei Hypertonie und Endocarditis lenta. Zeitſchrift für klin. Med. 1905.

Lebenslauf.

Ich, Wladimir Lindenberg, bin am 16. Mai 1902 zu Moskau in Rußland geboren. Ich beſuchte das ſchweizeriſche Reformierte Gymnaſium zu Moskau bis 1917. Mein Vater, Karl Lindenberg, der in Moskau Schmalſpurbahnen-Fabriken beſaß und als Reichsdeutſcher von 1914 bis 1918 in Südrußland interniert war, ſah ſich genötigt, infolge der Bolſchewiſtenrevolution nach Deutſchland zurückzukehren. Hier habe ich von 1919—20 ein Jahr als Freiwilliger bei der deutſchen Reichswehr gedient (1. Weſtfäliſches Artillerieregiment, 7. Batterie IV). Ich machte zu Oſtern 1921 das Abitur an der Oberrealſchule zu Remſcheid, und immatrikulierte mich ſodann im Sommerſemeſter 1921 an der Univerſität Bonn. Ich habe im Juli 1923 zu Bonn mein Phyſikum und im Januar 1927 das ärztliche Staatsexamen daſelbſt abgelegt.

Ein Jahr war ich an der mediziniſchen Univerſitätspoliklinik unter Prof. Dr. Siebeck als Medizinalpraktikant tätig, bekam am 16. März 1928 meine ärztliche Approbation und bin ſeitdem als Volontäraſſiſtent an der mediziniſchen Univerſitätspoliklinik tätig.